

# ELETROCARDIOGRAMA PARA ENFERMEIROS

2ª edição

Juliana de Lima Lopes
Fátima Gil Ferreira

Atheneu

# ELETROCARDIOGRAMA
## PARA ENFERMEIROS
### 2ª edição




www.atheneu.com.br

(21) 99165-6798 Facebook.com/editoraatheneu Twitter.com/editoraatheneu Youtube.com/atheneueditora

# ELETROCARDIOGRAMA
## PARA ENFERMEIROS

## 2ª edição

Juliana de Lima Lopes
Fátima Gil Ferreira

Atheneu
Rio de Janeiro • São Paulo
2022

*EDITORA ATHENEU*

*São Paulo* — *Rua Maria Paula, 123 – 18º andar*
*Tels.: (11) 2858-8750*
*E-mail: atheneu@atheneu.com.br*

*Rio de Janeiro* — *Rua Bambina, 74*
*Tel.: (21)3094-1295*
*E-mail: atheneu@atheneu.com.br*

*PRODUÇÃO EDITORIAL/CAPA: Equipe Atheneu*
*DIAGRAMAÇÃO: Villa d'Artes*

**CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO**
**SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ**

E89

2. ed.

Eletrocardiograma para enfermeiros / Fátima Gil Ferreira, Juliana de Lima Lopes. - 2. ed. - Rio de Janeiro : Atheneu, 2022.

: il. ; 24 cm.

Inclui bibliografia e índice

ISBN 978-65-5586-533-2

1. Cardiologia. 2. Eletrocardiograma. 3. Coração - Doenças. I. Ferreira, Fátima Gil. II. Lopes, Juliana de Lima. II. Título.

22-77215

CDD: 616.1207547
CDU: 616.12-073.7

Gabriela Faray Ferreira Lopes - Bibliotecária - CRB-7/6643

13/04/2022 18/04/2022

*LOPES, J. L.; FERREIRA, F. G.*
*Eletrocardiograma para Enfermeiros – 2ª edição*

*© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU – Rio de Janeiro, São Paulo, 2022.*

1

# Anatomia e Fisiologia do Sistema de Condução

Veruska Hernandes Campos Maria
Rafaela Batista dos Santos Pedrosa
Francine Banni Félix

O coração consiste em uma bomba muscular formada por quatro câmaras distintas: átrios – direito (AD) e esquerdo (AE) e ventrículos – direito (VD) e esquerdo (VE), ambos separados por duas outras estruturas denominadas septo interatrial e interventricular. Esta função de bomba propulsora depende da existência de um impulso capaz de estimular as fibras musculares ou miócitos de todo coração que, por sua vez, respondem com a contratilidade cardíaca[1,2].

A resposta mecânica, ou seja, a contratilidade cardíaca, é dependente da atividade elétrica. Isso significa que as células cardíacas não se contrairão se não forem estimuladas por um impulso elétrico iniciado e coordenado por um sistema especializado do próprio coração responsável pelo rítmo cardíaco. Este sistema é composto pelo nó sinusal (NS) ou sinoatrial, nó atrioventricular (nó AV), feixe de His e seus ramos direito e esquerdo e as fibras de Purkinje (Figura 1.1).

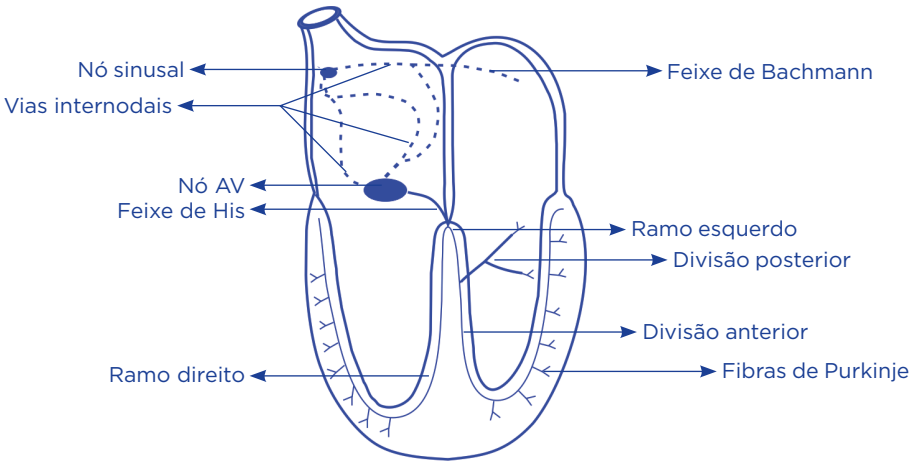



**Figura 1.1.** Sistema de condução cardíaco.

## Anatomia do sistema de condução cardíaco

As trabéculas cáneas são feixes irregulares do músculo cardíaco localizados na superfície interna dos ventrículos e possuem um papel importante na formação das vias de condução elétrica nestas câmaras. Durante sua formação, ocorre a proliferação e diferenciação dos cardiomiócitos ventriculares, originando as diferentes células que compõem o sistema de condução.

As distintas estruturas do sistema de condução do coração são essencialmente provenientes das células miocárdicas[3] e são inervados por gânglios cardíacos em grande parte derivados da crista neural. Embora os tecidos nervoso e fibroso sejam importantes para na formação e função deste sistema, o cardiomiócito é essencial para a geração do impulso e propagação rápida e organizada entre as fibras musculares. A medida em que acontece o desenvolvimento cardíaco no início da vida humana, há também a proliferação e maturação lenta destas estruturas que compõem o sistema de condução.

Os miócitos do sistema de condução são células miocárdicas especializadas, ou seja, possuem algumas propriedades que os distinguem do miocárdio com função contrátil, tais como sarcômeros e retículo sarcoplasmático pouco desenvolvido, esparsas mitocôndrias, entre outras características. Estas células especializadas também não são idênticas, possuindo distintas diferenças em termos de fenótipo molecular, morfologia e função.

O NS, formado por miócitos especializados na função de marcapasso, está localizado na junção da veia cava superior e parede lateral superior do átrio direito, imediatamente abaixo do epicárdio[2,4]. É irrigado pela artéria do NS, que se origina na porção inicial da coronária direita em 55% dos casos e da artéria circunflexa no restante dos casos.

O NS está intimamente ligado e permeado por suprimento extenso de nervos autonômicos, apresentando em seu interior fibras varicosas não mielinizadas de natureza parassimpática e simpática, sendo que o primeiro tipo é o predominante local, o impulso elétrico é gerado e conduzido por todo tecido do músculo atrial, iniciando no AD e em seguida pelo AE por meio de tratos internodais culminando na contração destas câmaras.

A musculatura atrial não possui tratos constituídos de células morfologicamente especializadas, mas isso não exclui a possibilidade da presença de vias preferenciais de condução para a transmissão do impulso sinusal, denominadas feixes internodais. Esses feixes possuem velocidade de condução superior à da musculatura atrial comum e circundam os orifícios das grandes veias e fossa oval[5]. A condução interatrial é facilitada através do feixe de Bachmann localizado no septo interatrial.

A área juncional atrioventricular é constituída pela zona de células transicionais, pela porção compacta do nó AV, pela porção penetrante do feixe de His e seus ramos[2,5,6,7].

O nó AV é uma estrutura superficial, rica em gânglios autonômicos, localizada abaixo do endocárdio atrial direito, anterior ao óstio do seio coronário e acima do folheto septal da valva tricúspide, numa região denominada triângulo de Koch[7,8]. Constitui a única conexão elétrica entre o miocárdio atrial e ventricular[3]. Neste local, o impulso elétrico sofre um atraso para que os átrios e ventrículos contraíam sincronicamente e em seguida passa para o feixe de His.

O tronco do feixe de His é formado logo após a porção compacta do nó AV, sem nenhum limite histológico definido, e sua função consiste em conduzir o impulso elétrico aos ventrículos por meio de seus ramos direito e esquerdo. Ele penetra na musculatura ventricular logo abaixo do tendão de Todaro com o corpo fibroso central. Esta porção penetrante emerge em primeiro lugar no trato de saída do VE e de maneira subendocárdica deriva o Ramo Esquerdo[5]. Este, por sua vez, ramifica-se imediatamente em três fascículos distintos de grande variação anatômica e formado por um leque de fibras agrupadas: anterossuperior (corre ao longo da parede anterior do VE), anteromedial (percorre o septo interventricular) e posteroinferior (caminha em direção à parede posterior do VE)[6-7].

Já o ramo direito segue sem se bifurcar até o ápice do ventrículo direito, no lado direito do septo interventricular, e após divide-se em três fascículos: superior, médio e inferior[5], como mostra a Figura 1.2. Passa a ser uma estrutura subendocárdica na metade ou no terço inferior do septo interventricular[5]. Os miócitos do feixe de His e de seus ramos são mais primitivos do que os miócitos contráteis. Em contraste com o nó AV, eles conduzem o impulso elétrico muito rapidamente e seus miócitos são bem acoplados com junções comunicantes[3]. O tronco do feixe de His, após passar pelo ânulo fibroso, é envolvido por uma bainha de tecido conjuntivo que recobre inclusive os ramos direito e esquerdo, o que promove isolamento destes em relação à musculatura ventricular[5].

A irrigação dos tecidos de condução atrioventricular tem duas origens. A primeira deriva da artéria coronária direita, assumindo um curso direto em direção ao nó AV. Após prover de irrigação o nó AV, esta artéria penetra no ânulo fibroso e se ramifica, emitindo ramos que atingem a porção posterior do ramo esquerdo do feixe de His. A segunda se origina dos ramos perfurantes septais da artéria descendente anterior. Esta artéria irriga o feixe de His e os segmentos proximais dos ramos direito e esquerdo[5].

Os fascículos dos ramos direito e esquerdo se continuam pelas fibras de Purkinje, uma rede subendocárdica[6]. Estas são responsáveis pela condução rápida do estímulo elétrico a todas as células do miocárdio ventricular, ativando os ventrículos, a partir do ápice para a base, no sentido do endocárdio para o epicárdio[2,7]. Nos corações maduros, os ramos direito e esquerdo e as fibras de Purkinje são apenas algumas células espessas e estão localizadas diretamente abaixo do endocárdio[3].

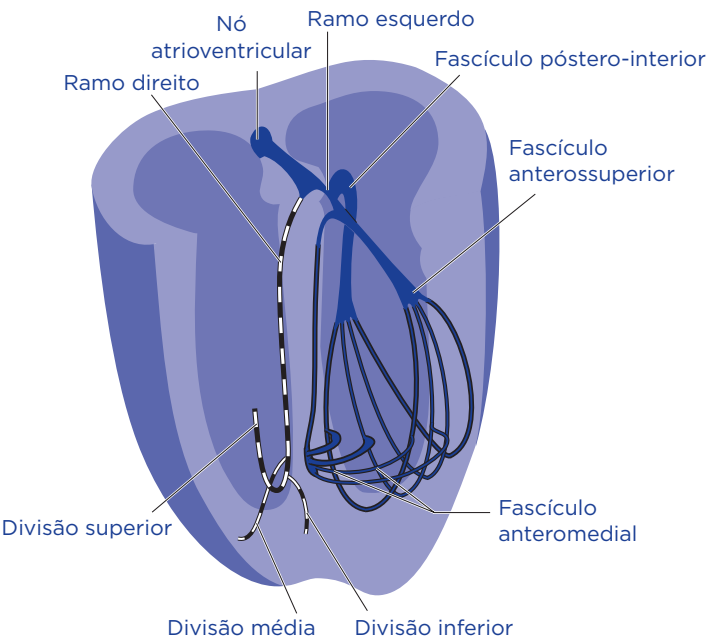



**Figura 1.2.** Sistema de condução atrioventricular: divisão do feixe de His e seus fascículos.
Fonte: Acervo da autoria do capítulo.

## Eletrofisiologia celular cardíaca

O sarcolema é a membrana do miócito que confere uma barreira limitante à movimentação de íons e água – uma propriedade responsável, não somente pelo transporte ativo e passivo, mas também a criação de um potencial elétrico através da membrana celular. Os íons são átomos carregados positiva ou negativamente, como $Na^+$, $K^+$, $Ca^{2+}$ ou $Cl^-$ e outras moléculas. A movimentação desses íons através da membrana, utilizando os canais iônicos específicos, constitui um fluxo de corrente que gera sinais elétricos[2,4].

Entre as fibras musculares cardíacas existem membranas celulares diferenciadas que separam dois grupos de células organizadas em série entre si, chamadas discos intercalares, cuja função é diminuir a resistência elétrica membrana a membrana, permitindo a propagação facilitada do estímulo elétrico e a contração conjunta de todas as células[4].

A distribuição de íons através da membrana celular permite que o interior da célula seja mais eletronegativo em relação ao seu exterior, gerando um potencial transmembrana de repouso em torno de –50 mV a –95 mV, dependendo do tipo celular[4]. Essa polaridade é mantida pela presença de proteínas no interior da célula e por bombas presentes na membrana celular que asseguram a distribuição apropriada de íons e, principalmente, devido à movimentação do íon $K^+$ [2,7] (Figura 1.3).

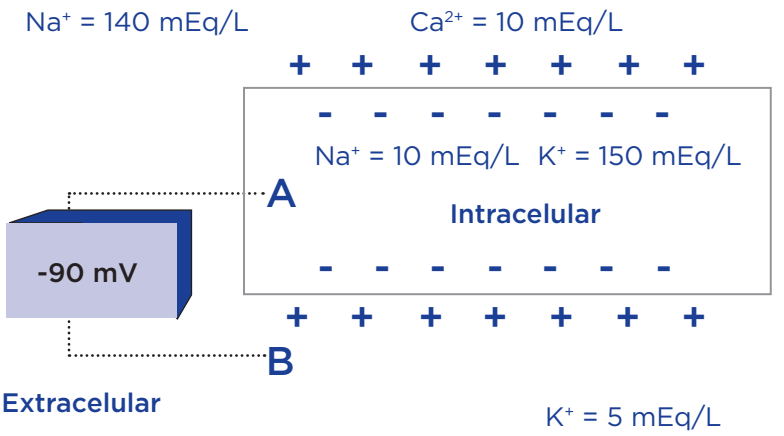



**Figura 1.3.** Distribuição iônica do meio intra- e extracelular e o potencial transmembrana de repouso.

Durante a diástole, a membrana é bastante permeável ao $K^+$ e relativamente impermeável ao $Na^+$. Com a bomba $Na^+/K^+$, cujo funcionamento requer gasto de energia através da ativação da enzima $Na^+/K^+$ ATPase, a concentração intracelular de $K^+$ permanece alta enquanto a concentração intracelular de $Na^+$ é baixa[2,7]. Para cada molécula de ATP hidrolisada, a célula elimina três íons $Na^+$ e retorna dois íons $K^+$[3].

Quando uma célula cardíaca é ativada por um estímulo elétrico, ocorre uma série de alterações eletrofisiológicas na membrana celular, promovendo a abertura e/ou fechamento dos canais iônicos, alterando a permeabilidade da membrana a diferentes íons. Esse conjunto de fenômenos elétricos que ocorrem na ativação da célula cardíaca se denomina Potencial de Ação, cuja representação gráfica é subdividida em cinco fases: 0-1-2-3-4[2,7,9] (Figura 1.4).

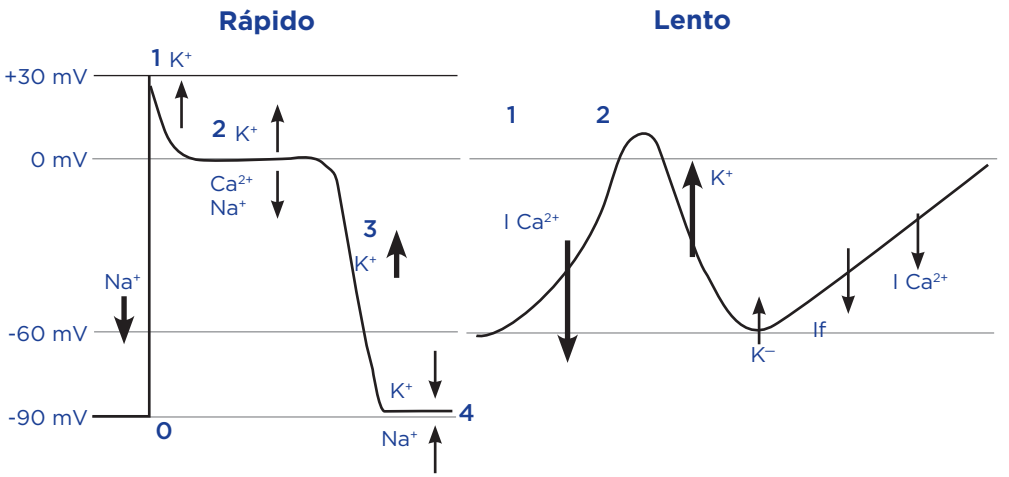



**Figura 1.4.** Potencial de ação da célula atrial e ventricular e potencial de ação da célula sinusal e do atrioventricular.

**Fase 0 ou despolarização rápida:** corresponde à fase de ascensão rápida, levando o potencial intracelular de um valor negativo (–80 a –90mV) a um valor positivo (+30 a + 40 mV). Isso ocorre devido à abertura dos canais rápidos de $Na^+$, permitindo um influxo da concentração desse íon no meio intracelular[2,7].

A despolarização acontece quando um impulso elétrico chega a um miócito fazendo aparecer um potencial de ação. Caso o estímulo não atinja o potencial limiar (nível em mV para que o potencial de ação seja deflagrado, com valores entre –60 mV e –50 mV), nenhum potencial de ação será gerado e a célula não será ativada[2].

**Fase 1 ou repolarização rápida precoce:** ocorre uma queda inicial da curva, aproximando o potencial a valores próximos a 0 mV devido ao fechamento dos canais rápidos de $Na^+$, impedindo o seu influxo, e a ativação dos canais de $K^+$, o que contribui para a redução da voltagem de +30 mV para 0 mV[2,4].

**Fase 2 ou platô:** a curva permanece estabilizada próximo ao 0mV, gerando um platô, que é decorrente da competição do influxo de $Ca^{2+}$, através da abertura dos canais lentos de cálcio, com a reduzida saída de $K^+$ e $Cl^-$, retardando a repolarização da membrana[2,5].

Entre as fases 0-1-2 a célula se encontra inexcitável. Os canais de $Na^+$ estão fechados e inativáveis, portanto nenhum estímulo é capaz de desencadear o potencial de ação. Esse intervalo de tempo é denominado Período Refratário Absoluto[3,5].

**Fase 3 ou repolarização rápida tardia:** a curva apresenta uma queda com rápida velocidade, retornando o potencial transmembrana para –90 mV. Deve-se ao aumento da permeabilidade da membrana ao íon $K^+$. Observa-se, nesse momento, inversão do padrão iônico, ou seja, com predomínio de $Na^+$ no meio intracelular e de $K^+$ no extracelular[3,4].

Durante esta fase, após atingir valores próximos a –60 mV, o miócito pode responder de modo inadequado ao estímulo externo de forte intensidade e desencadear um novo potencial de ação. Esse intervalo de tempo é denominado Período Refratário Relativo[4].

**Fase 4 ou repouso ou polarização:** a curva durante esta fase permanece estabilizada em –90 mV. A restauração iônica é garantida nessa fase devido à ação da bomba de $Na^+/K^+$ ATPase. Ao final dessa etapa a célula se encontra polarizada, normalizada elétrica e quimicamente, pronta para responder a um novo estímulo[3,4].

Todas as ondas que se visualiza no ECG são manifestações destes dois processos: despolarização e repolarização.

## Fisiologia do sistema de condução cardíaco

O coração no embrião é uma estrutura tubular simples que consiste em células miocárdicas embrionárias com um revestimento endocárdico. Todos os miócitos possuem atividade de marca-passo, mas as células na parte mais proximal têm

a mais elevada frequência intrínseca e, por isso, funcionam como o marca-passo dominante, que determina a frequência cardíaca. Esta atividade elétrica localizada surge mesmo antes dos miócitos embrionários serem capazes de contrairem-se e é, portanto, a primeira função cardíaca a surgir[3].

A propriedade eletrofisiológica das células do NS permite que se despolarizem sem a necessidade de estímulo externo, ou seja, possuem a propriedade da autodespolarização, no qual se acredita que a corrente de marca-passo $I_f$ tenha papel preponderante. Suas células possuem um potencial de ação diferente das demais células atriais adjacentes pelo fato de apresentarem uma lenta ascensão da fase 0 e serem dependentes dos canais lentos de $Ca^{+}$ [4]. A fase 4 também é diferente nessas células, apresentando um fenômeno denominado despolarização diastólica, que ocorre devido à diminuição da permeabilidade da membrana ao $K^{+}$, resultando no acúmulo progressivo desse íon no interior da célula, tornando-a gradualmente menos negativa[4]. Esse fenômeno determina o automatismo celular, que garante a elevação gradual e espontânea do potencial de repouso que, ao atingir o potencial limiar, deflagra o potencial de ação (Figura 1.3).

Normalmente, as células do NS possuem uma altíssima atividade de marca-passo, o que possibilita controlar o ritmo do impulso elétrico cardíaco, o qual normalmente se repete em intervalos regulares. Na ausência de qualquer influência autonômica, a frequência cardíaca (FC) varia em torno de 100 a 120 batimentos por minuto (bpm). Portanto, no coração intacto, a FC reflete, em qualquer momento, o balanço das ações parassimpática e simpática. Receptores muscarínicos colinérgicos e beta-1 adrenérgicos estão distribuídos de forma não uniforme pelo nó sinusal, e modulam tanto a despolarização como a propagação do impulso. A inervação parassimpática desacelera a atividade sinusal e é dominante no repouso. Por outro lado, a estimulação simpática, assim como a liberação de adrenalina pela adrenal, aumenta o automatismo sinusal da mesma forma como ocorre durante a prática do exercício físico ou em quadro de estresse. Sabe-se que os receptores beta-adrenérgicos afetam o automatismo aumentando a corrente de entrada de cálcio e, com isso, a frequência da fase 4 da despolarização diastólica. Reconhece-se que a FC normal em repouso pode variar de 60 a 100 bpm, tendo ambas as influências ativas, com predomínio do parassimpático[5].

Uma grande quantidade de reflexos impõem influências na variação da FC, resultando em um sistema complexo, que regula a FC batimento a batimento. Estes reflexos derivam da ação de baroreceptores, quimioreceptores, receptores atriais, receptores pulmonares, coronarianos e musculares[5].

A fisiologia do nó AV possui propriedades eletrofisiológicas distintas de acordo com suas diversas regiões, denominadas região atrionodal (AN), região nodal (N) e região nodal-His (NH). As respostas do tipo AN produzem potenciais de ação rápidos, de duração curta e foram encontrados na zona de transição. As respostas

do tipo N aparecem na região do nó AV compacto e apresentam potenciais de ação com fase 0 de menor velocidade e de longa duração. O padrão NH, encontrado na zona de transição entre o nó AV compacto e o feixe de His, exibe potencial de ação de inscrição rápida e repolarização longa, semelhante aos potenciais encontrados no tronco do feixe de His. Histologicamente e eletrofisiologicamente, as transições são graduais, não havendo limites precisos entre elas[5].

A região juncional apresenta grande complexidade anatômica, oferecendo um retardo da transmissão do impulso aos ventrículos. Esse atraso permite que os ventrículos permaneçam em diástole durante a contração atrial. Além disso, favorece um adequado enchimento ventricular final, aumentando a eficiência do bombeamento de sangue. As células do nó AV são ativadas logo após as células atriais comuns, e o atraso que produzem é independente da prematuridade do estímulo. Além da condução lenta, apresenta também condução decremental a qual protege os ventrículos de frequências muito elevadas. Estas características são produzidas pelas transições na composição celular e na arquitetura do nó AV ao longo do seu trajeto em direção ao feixe de His[5].

A natureza anatômica do nó AV provê o substrato da existência de duas ou mais vias nodais que possuem comportamento eletrofisiológico distinto. Durante o ritmo sinusal, a frente de ativação predominante do nó AV é a anterior (denominada via rápida), transmitindo o estímulo elétrico de forma relativamente rápida ao feixe de His[5].

Na região do feixe de His, a composição celular, assim como o arranjo longitudinal das fibras de Purkinje promove grande aumento na velocidade de condução do impulso, resultando a ativação maciça e sincrônica dos ventrículos[5].

## Resumo

O sistema de condução elétrico do coração é responsável por uma contração sincronizada adequada dos átrios e ventrículos. O impulso elétrico é gerado no NS, o marca-passo do coração. A condução atrial é facilitada por feixes internodais e a condução interatrial pelo feixe de Bachmann. Nenhuma condução elétrica passa pelo sulco coronário porque normalmente nenhum sistema especializado de condução está presente, sendo assim, toda a condução atrial é filtrada através do nó AV. O nó AV se encontra abaixo do endocárdio atrial, superior e anterior ao óstio do seio coronário. Esta estrutura provoca um atraso na condução do estímulo dos átrios aos ventrículos garantindo o enchimento ventricular completo. A porção distal do nó AV é conectada ao feixe de His. Do feixe de His emergem os ramos direito e esquerdo que percorrem pelo septo em direção ao ventrículo direito e esquerdo, respectivamente, e se ramificam nas fibras de Purkinje que atingem o endocárdio ventricular. As fibras de Purkinje são responsáveis por entregar o estímulo elétrico ao miocárdio ventricular para que a contração ventricular seja iniciada.

## Referências bibliográficas


1. Braunwald E. Tratado de doenças cardiovasculares. 10. ed. São Paulo: Guanabara Koogan; 2017.
2. Goldwasser GP. Eletrocardiograma orientado para o clínico. 3. ed. Rio de Janeiro: Rubio: 2009, p. 528.
3. Park DS, Fishman GI. Development and function of the cardiac conduction system in health and disease. J Cardiovasc Dev Dis. 2017;4(2):7.
4. Hachul DT, Kuniyoshi RR, Darrieux FCC. Tratado de arritmias cardíacas: Fisiopatologia, diagnóstico e tratamento. São Paulo: Atheneu; 2019, p. 930.
5. Scatolini Neto A, Pozan G. Anatomia do sistema de condução do coração e bases fisiológicas celulares. In: Martinelli Filho M e Zimerman LI. Bases fisiopatógicas das arritmias cardíacas. São Paulo: Atheneu; 2008.
6. Santos ECL, Figuinha FCR, Mastrocola F. Manual de eletrocardiografia – Cardiopapers. São Paulo: Atheneu; 2017, p. 440.
7. Becker AE. Revisão de anatomia do tecido de condução – Anatomia do nó atrioventricular (Parte I). In: Cruz Filho FES e Maia IG. Eletrofisiologia clínica e intervencionista das arritmias cardíacas. 1. ed. Rio de Janeiro: Revinter; 1997.
8. Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretrizes Da Sociedade Brasileira De Cardiologia sobre análise e emissão de laudos eletrocardiográficos. Arq Bras Cardiol. 2016;106(4):1.
9. Hernandes V. Noções básicas do ECG. In: Quilici AP, Cardoso LF, Ferreira FG, et al. Enfermagem em cardiologia. 1. ed. São Paulo: Atheneu; 2009.
10. Hernandes V. Noções básicas do ECG. In: Quilici AP, Cardoso LF, Ferreira FG, et al. Enfermagem em cardiologia. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2014.